

этих случаях динамическое изучение вазомоторной функции эндотелия УЗ или импедансным методами является наиболее целесообразным.

Литература

1. Chester A. et al. Low basal and stimulated release of nitric oxide in atherosclerotic epicardial coronary arteries. // Lancet. – 1990. – V.336. – P.897-900.
2. Vogel R. Coronary riskfactors, endothelial function and atherosclerosis: areview. // Clin. Cardiol. – 1997. – V.20. – P.426-432.
3. Born G. et al. Endothelium and Cardiovascular Disease. – 1998. – P.50.
4. Healy B. Endothelial cell dysfunction: an emerging endocrinopathy linked to coronary disease. // J.Am.Coll.Cardiol. – 1990. – V.16. – P.357-358.
5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. // Lancet. - 1992. - V. 340. - P.1111-1115.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Пронько Т.П., *Чайковская Н.А., Лис М.А., Зинчук В.В.

*Государственный медицинский университет, г. Гродно,
Институт биохимии НАН Беларуси, г. Гродно

Введение

Эндотелий играет решающую роль в моделировании сосудистого тонуса, синтезируя сосудорасширяющие и сосудосуживающие вещества, основным из которых является оксид азота (NO), участвующий не только в регуляции тонуса сосудов, но и тормозящий агрегацию тромбоцитов, их адгезию на стенках сосудов, обладающий цитотоксическим действием и т.д. [Vanhotte P.M., 1997]. Одним из маркеров уровня синтеза NO в клинических условиях является содержание конечных продуктов метаболизма NO нитратов и нитритов в плазме крови [Jungersten L., 1996]. Кроме того, NO депонируется и транспортируется на большие расстояния в виде S-нитрозотиолов и динитрозильных комплексов железа с тиолсодержащими лигандами [Ванин А.Ф., 1998].

Нарушение функции эндотелия в плечевой артерии тесно связано с выраженностью атеросклероза коронарных артерий [Celermajer D.S., 1992], поэтому плечевая артерия используется как модель для неинвазивного изучения функции эндотелия в клинике. Именно окклюзионная

проба, вызывающая реактивную гиперемия, позволяет судить о эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии.

Дисфункция эндотелия, связанная с дефицитом эндотелиального NO, играет существенную роль в патогенезе атеросклероза и артериальной гипертензии (АГ), одного из факторов риска развития атеросклероза [Vahoutte P.M., 1997]. Однако характер изменений функции эндотелия у больных АГ не достаточно изучен, данные литературы противоречивы [Затейщикова А.А., 1998].

Целью настоящего исследования явилась комплексная оценка функции эндотелия, с учетом синтеза NO и уровня депонированного NO, а также по параметрам эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации плечевой артерии у больных АГ.

Материалы и методы исследования

Обследовано 10 пациентов в возрасте от 38 до 52 лет с АГ II ст., риск 3-4, длительностью заболевания до 5-ти лет, проходивших стационарное лечение в кардиологическом отделении 1-ой ГКБ, г. Гродно. Не включались в исследование больные с заболеваниями, которые, как известно, могут оказывать влияние на исследуемые нами показатели (больные с ИБС, сахарным диабетом, системными заболеваниями соединительной ткани, острыми инфекционными заболеваниями, нарушениями функции печени, с мерцательной аритмией, застойной сердечной недостаточностью, острым нарушением мозгового кровообращения). Гипертрофия левого желудочка по данным ЭхоКГ была у 7 человек, гиперхолестеринемия была у 5 человек. Контрольную группу составили 12 практически здоровых людей в возрасте от 33 до 45 лет.

О продукции NO судили по уровню нитратов/нитритов в плазме крови. Определение суммарного содержания нитратов и нитритов в плазме крови проводили методом Грисса.

Уровень депонированного NO исследовали в эритроцитах крови. Как известно, аскорбиновая кислота способствует высвобождению NO из нитрозотиолов и динитрозильных комплексов железа. Взаимодействие раствора эритроцитов с аскорбиновой кислотой проводили в условиях вакуума. Выделение NO количественно регистрировали по образованию нитрозогемоглобина, что сопровождалось характерными изменениями в спектре поглощения [Чайковская Н.А., 2000].

Для оценки сосудодвигательной функции эндотелия использовались пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином [Celermajer D.S., 1992]. Реографически изучали исходный пульсовой кровоток предплечья (ПК), ударный объем (УО), ЧСС, АД и в течение 5 минут после пробы с реактивной гиперемией, создаваемой наложением на плечо манжеты, давление в которой повышали до 240-270 мм рт.ст. в течение 4-5 минут. Через 15 минут после отдыха, т.е. после восстанов-

ления исходного ПК, изучали эндотелийнезависимый ответ, для чего пациент получал сублингвально 0,01 мг нитроглицерина. Показатели ПК, УО, ЧСС, и АД исследовали до и в течение 15 минут после приема нитроглицерина. Изменение ПК на 60-ой секунде после реактивной гиперемии и на 3-ей минуте после приема нитроглицерина оценивали в процентном отношении к исходной величине. Результаты обрабатывали статистически, достоверность различий определяли с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Содержание нитратов/нитритов в плазме крови у больных АГ было ниже ($11,95 \pm 1,29$ мкмоль/л) по сравнению со здоровыми лицами ($19,87 \pm 1,77$ мкмоль/л, $p < 0,05$). Уровень депонированного NO у больных АГ был также ниже ($16,56 \pm 2,07$ мкмоль/л), чем у здоровых лиц ($27,58 \pm 2,02$ мкмоль/л, $p < 0,05$).

Однако признаки сосудодвигательной дисфункции эндотелия обнаруживались нами не у всех пациентов, а в целом по группе прирост ПК предплечья во время реактивной гиперемии у больных АГ ($17,9\% \pm 2,72$) достоверно не отличался от прироста ПК у здоровых лиц ($21,68\% \pm 2,48$), что говорит о сохранности эндотелийзависимой функции сосудов предплечья. Эндотелийнезависимая функция предплечья была сохранена как в контрольной, так и в опытной группах (прирост ПК $> 19\%$). Полученные нами данные согласуются с исследованиями ряда авторов [Januszewicz A., 1998].

Как видно из наших данных, при АГ происходит снижение синтеза NO, но вероятно, имеющегося количества NO на ранних стадиях АГ достаточно для сохранения эндотелийзависимой вазодилатации сосудов [Januszewicz A., 1998], что, возможно, обусловлено компенсаторными изменениями кислородтранспортной функции крови. По мере прогрессирования заболевания, возможно, дальнейшее снижение уровня синтеза NO приводит к нарушению и эндотелийзависимой вазодилатации.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии нарушений метаболизма NO у больных АГ. Дальнейшие исследования позволят выявить критерии ранней диагностики развития дисфункции эндотелия у больных АГ, определить пути ее коррекции.

Литература

1. Ванин А.Ф. динитрозильные комплексы железа и S-нитрозотиолы - две возможные формы стабилизации и транспорта оксида азота в биосистемах // Биохимия. -1998. -№7. -С.924-938.

2. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология. -1998. -№9. -С.68-80.
3. Чайковская Н.А., Фомин К.А. Спектрофотометрический метод определения оксида азота в крови и тканях // IV-съезд Бел. общества фотобиол. и биофизиков «Молекулярно-клеточн. основы функционирования биосистем». – Минск. - 2000. -С.330.
4. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. -1992. -V.340. -P.1111-1115.
5. Januszewicz A., Szmigielski C., Lon I. Endokrynnna rola śródbłónka w patogenezie nadciśnienia tętniczego // Kardiol. Pol. -1998. -V.48. -P.72-75.
6. Jungersten L., Edlund A., Petersson A.S., Wennmalm A. Plasma nitrate as an index of nitric oxide formation in man: analyses of kinetics and confounding factors // Clin. Physiol. -1996. -V.16. -P.369-379.
7. Vanhoult P.M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis // European Heart J. -1997. -V.18. -Suppl.E. -P. E19-E29.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ИНТЕРФАЗНОГО ХРОМАТИНА ЛИМФОЦИТОВ, УРОВНЕЙ ЦИТОКИНОВ И РАСТВОРИМЫХ МОЛЕКУЛ КЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ (рМКА) КАК МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ УКАЗЫВАЕТ НА ИХ ВОЗМОЖНУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Тепляков А.И.

*НИИ экологической и профессиональной патологии МЗ РБ,
г. Могилев,*

Введение

Согласно результатам исследований изменений уровней рМКА и цитокинов предположено, что нарушение межклеточных взаимодействий играет ключевую роль в патогенезе атеросклероза [1,2]. В то же время, обнаруженное повышение уровней основных провоспалительных цитокинов и некоторых рМКА явились серьезным подтверждением дисфункции эндотелия и развития воспалительных реакций сосудистой стенки у пациентов с атеросклерозом [3]. Роль клеточного звена иммунной системы в развитии воспалительных реакций сосудистой стенки не вызывает сомнений, а уточнение роли координационных процессов в патогенезе атеросклероза и явилось целью настоящего исследования.